Cholecystitis phlegmonosa calculosa.
Phlegmonöse Gallenblasenentzündung.

Inaugural-Dissertation

der

hohen medizinischen Fakultät

der

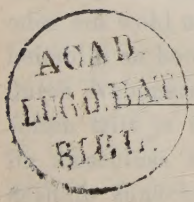
Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Dr. Ludwig Döderlein

am 23. Juli 1892.

Referent: Prof. Dr. v. Zenker.



Erlangen.
Kgl. bayer. Hofbuchdruckerei von August Vollrath.
1897.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät der kgl. Universität Erlangen.

Referent: Herr Prof. Dr. v. Zenker

Nachdem im Jahre 1887 der Chirurgenkongress den Beschluss gefasst, die Frage der einzelnen Operationsmethoden bei Gallenblasenleiden nach einigen Jahren auf die Tagesordnung zu setzen, wandte sich in letzter Zeit das Interesse mehr den früher ziemlich vernachlässigten Erscheinungen der Cholecystitis zu und ist nun eine ziemlich reichhaltige Literatur über dieselbe entstanden. Diese beschränkt sich jedoch fast ausnahmslos auf die einschlägigen Operationsmethoden, während die Symptome, Ätiologie u. s. w. der Krankheit ziemlich ausser Acht gelassen sind. Nur wenige Beobachtungen der eitrigen, katarrhalischen, diphterischen und ulcerösen Entzündungen der Gallenblase und der Gallenwege liegen zur Zeit vor. Dies erklärt sich teils aus der nach dürftigen Kenntnis der ersten Anfänge der Gänge teils und vor Allem, dass bis jetzt noch wenig Gelegenheit gegeben worden, frische Affektionen dieser Art zu untersuchen oder ein wohl ausgeprägtes und charakteristisches Krankheitsbild zu beobachten, welches nicht in seinem Verlaufe durch Nebenerscheinungen getrübt worden wäre. Sehr selten tritt ja die Cholecystitis primär, sondern meistens im Anschluss an ein anderes Leiden auf. Ich möchte deshalb zunächst als Beitrag zur Casuistik der Gallenblasenerkrankungen einen von mir in der Erlanger medizinischen Klinik beobachteten Fall anführen, der mir von Herrn Professor Dr. v. Strümpell gütigst zur Bearbeitung überlassen wurde und durch den Sektionsbefund an Interesse gewinnt.

David Geissler, 74 Jahre, Stadtarbeiter in Erlangen. Eltern gestorben.

Patient will immer gesund gewesen sein, ausser vor 8 Jahren, wo er an Lungenentzündung litt. Sein jetziges Leiden begann am 1. Januar früh, nachdem sich Patient am Abend vorher noch ganz wohl gefühlt, mit Frost, ziemlich reichlichem, gelblichem Auswurf, Schmerzen auf der Brust beim Husten und Tiefatmen, ferner Kreuzschmerzen und Schmerzen in den Beinen, auch, aber weniger in den Armen. Ausserdem heftiges Kopfweh. Schmerzen im Leib beim Aufsitzen. Die Augen sollen ihm gethränt haben, doch davon nur noch wenig zu bemerken. Schmerzen im Hals und Genick nicht vorhanden. Dieser Zustand dauerte bis zu seinem Eintritt ins Spital. Stuhl regelmässig. Wasserlassen normal.

Status praesens 4. I. 92. Ziemlich kleiner Mann von mässig gutem Ernährungszustand, mässig entwickelter Muskulatur, normalem Fettpolster. Patient liegt in passiver Rückenlage im Bett, macht den Eindruck eines Schwerkranken. Gesicht und Lippen stark cyanotisch, starkes Nasenflügelatmen, Zunge ziemlich frisch, wenig belegt, feucht. Am Hals nichts Besonderes. Sternocleidomastoidei springen vor. Thorax ziemlich flach, aber breit. Epigastrischer Winkel stumpf.

Percussion: Links vorne, unten an der Spitze leichte Schallverkürzung, sonst beiderseits normaler Lungenschall. Etwas tief (Emphysem). Hinten links, oben Schall entschieden etwas verkürzt, Dämpfung reicht fast bis zum untern Rand der Scapula. Ebenso rechts, überall heller Lungenschall.

Auscultation: Links vorne, oben: Scharfes vesiculäres Atmen, vereinzelt Giemen und Rasseln. Rechts vorne, oben überall reines, vesiculäres Atmen, vereinzelte bronchitische Geräusche. Hinten links oben Atmen

unbestimmt, vereinzelte Giemen. Hinten links unten vesiculäres Atmen mit spärlichem Rasseln, In- und Exspiration etwas verlängert.

Herz: Obere Grenze undeutlich wegen überliegender Lunge. Ebenso Abgrenzung nach rechts. Spitzenstoss im 6. Intercostalraum in der Mamillarlinie. An der Spitze deutliche systolische Geräusche. Übrige Töne rein. 2. Pulmonalton etwas verstärkt, ebenso Töne an der Basis rein.

Puls: Kräftig, regelmässig, leicht beschleunigt. Arteria radialis stark atheromatös, geschlängelt.

Leber und Milz nicht nachweisbar vergrössert, im Urin eine Spur Eiweiss.

Sputum eitrig, schleimig.

Fieber 6. I. 92 hält noch an, Abends 40 — 40,3°. Lungenerscheinungen insoforn zurückgegangen, als die Rasselgeräusche in den beiden Unterlappen fast ganz verschwunden sind, während die Dämpfung in dem linken Oberlappen noch besteht.

Herzgeräusche vollkommen verschwunden, Töne rein, Sputum schleimig, etwas eitrig, nichts charakteristisches enthaltend. Urin trübt sich beim Kochen immer noch. Subjektive Klagen: Husten und Schmerzen in der Zwerchfellgegend.

Ordination: Exspectorans Antipyrin.

7. I. 92. Rechts hinten von der Mitte der Scapula ab Schall wesentlich verkürzt bis an den untern Lungenrand.

Auscultation: Hier überall leises Bronchialatmen zu hören und vereinzelt mittelblasig, feuchtes Rasseln, nach links hinten unten und links hinten oben, überall mässig, zahlreiches bronchitisches Gerassel.

Puls: Ziemlich kräftig, regelmässig.

Über der gedämpften Partie links hinten unten, namentlich nach aussen, starke Tympanie.

8. I. 92. Rechts und hinten Dämpfungsverhältnisse unverändert, Tympanie etwas erhöht. Links hinten vom 4. Brustwirbel ab, Schall ziemlich tief, leicht verkürzt, stark tympanitisch.

Auscultation: Links hinten vorn von Mitte der Scapula ab, lautes, helles Bronchialatmen und vereinzelte Rasselgeräusche.

Allgemeinbefinden ziemlich gut.

Puls ziemlich kräftig, regelmässig, leicht beschleunigt.

Urin: Eine Spur Eiweiss.

Ordination: Wicklungen.

Unterhalb des rechten Nasenflügels eine deutliche, kleine Herpes-Gruppe, undeutlichere eingetrocknete Herpesbläschen am linken Mundwinkel.

Patient macht einen schwerkranken Eindruck, herabgesunkene passive Bettlage.

Zunge vollkommen trocken.

Thorax: Atmung beschleunigt (40), aber nicht besonders angestrengt, hauptsächlich abdominal.

Radialarterie stark geschlängelt, stark arteriosklerotisch, namentlich rechts.

Percussion: Vorne, abgesehen von undeutlicher Dämpfung in der rechten Spitze, normal. Atemgeräusch sehr scharf, aber kein Rasseln. Rechts hinten heller wie gestern, Atmen nicht mehr deutlich bronchial, dagegen links über dem Unterlappen ziemlich starke Dämpfung, nach oben tympanitisch gedämpft, über einzelnen Stellen deutliches, bronchitisches-bronchiales Atmen, Rasseln nicht viel.

9. I. 92. Dämpfungsverhältnisse unverändert. Links vorne und hinten oben zahlreiches, bronchialisches Geräusch. Links hinten unten noch deutlich bronchitisches

Atmen mit zahlreichem, feuchtem, quetschendem, mittel- und kleinblasigem Rasselgeräusch.

Rechts hinten oben, unbestimmtes Atmen, ziemlich zahlreich, Bronchialgeräusche aller Art, hauchende Exspiration. Rechts hinten unten ebenfalls Bronchialatmen mit den nämlichen Erscheinungen wie links. Allgemeinbefinden ziemlich gut. Keine subjektiven Klagen.

Puls beschleunigt, regelmässig, leidlich kräftig.

Ordination: Florés Benzoes.

12. I. 92. Links hinten unten, von Mitte der Scapula ab, Schall kürzer klingend und gegen den untern Lungenrand fast leer werdend. Rechts hinten unten, vom untern Rand der Scapula ab, Dämpfung mit tympanitischem Beiklang, der namentlich nach aussen vollständig tympanitisch wird.

Auscultation: Links hinten unten, überall zahlreiches, feuchtes, klein- und mittelblasiges Rasseln bei leisem, unbestimmtem Atmen. Rechts hinten unten, lautes, scharfes Bronchialatmen mit Rasselgeräuschen. Bewusstsein erhalten, Puls beschleunigt, kräftig.

Ordination: Flores Benzoes. Feuchte Wicklungen. Strophantus.

25. I. 92. In den letzten Tagen fühlt sich Patient leidlich gut. Das Fieber hielt sich in mässigen Grenzen zwischen 37,7 und 38,9. Auf der Lunge war Bronchialatmen allmählich verschwunden und hatte zahlreichem, mittelblasigem Rasseln Platz gemacht.

Allgemeinbefinden in der letzten Woche auffallend besser.

Puls: Ziemlich kräftig, regelmässig.

Urin ohne Eiweiss.

Dämpfungsverhältnisse wenig verändert.

Ordination: Warmes Bad. Senega-Infus.

31. I. 92. Steigerung des Fiebers bis bis 40,1, grosse Mattigkeit, leichter Collaps. Percutorische Veränderungen nicht aufgtreten. Allgemeinbefinden gut.

Puls beschleunigt.

Patient schläft sehr gut.

Ordination: Champagner, Strophantus, Expectorans.

8. II 92. Befinden, nachdem in der letzten Zeit nichts Besonderes sich ereignet, wieder auffallend schlechter. Auf den Lungen vorne, ausser Emphysem nichts Besonderes. Links hinten überall hell. Rechts hinten unten deutlich Dämpfung. Die Rasselgeräusche spärlicher als früher. Rechts hinten unten nicht sehr lautes, hauchendes Atmen. Links hinten in der Mitte Atemgeräusch bronchitisch klingend, Herzaktion erregt, Spitzenstoss bis zur linken Mamillarlinie.

Puls beschleunigt, regelmässig.

Starke Arteriosklerose an der Radialarterie. Im Herzen reine, dumpfe Töne, kein Geräusch.

Nachmittag ist eine entschiedene Abnahme des Körperzustandes zu bemerken.

Puls kleiner als bisher, regelmässig.

Abend 8 Uhr Collaps. kleiner Puls. Sopor.

Auf Kampherinjektion, Strophantus u. s. w., keine Besserung mehr.

9. II. 92. Morgends früh $4^3/_4$ Uhr Exitus letalis.

Sektionsbefund: Männliche Leiche, ziemlich klein, schwächlicher Körperbau, schlechter Ernährungszustand. Todenstarre vorhanden, auf dem Rücken diffuse Totenflecken. Haut gelblich-grau, schlaff.

Bei der Eröffnung des Thorax zeigt sich das Sternum rechts entsprechend dem rechten 5. Rippenknorpel bis herab an die Wurzel des Processus ensiformis an einer umschriebenen, thalergrossen Stelle mit

der Pulmonalpleura verklebt. Beim Zurückschlagen des Sternum löst sich die Verklebung und es reisst dabei die Pleura pulmonalis über einer, mit dünnen, grünlich-gelben Massen und Gewebsfetzen gefüllten Höhle des rechten Mittellappens ein. In der rechten Pleurahöhle mehrfache lockere Verklebungen, sowie circa 1 Liter stark getrübter und mit fibrinösen Flocken untermischter Flüssigkeit.

Linke Lunge grösstenteils frei, Pleurahöhle leer. Beide Lappen grösstenteils lufthaltig; Pleura rechts in ganzer Ausdehnung mit leichten fibrinösen Massen überzogen, links glatt und spiegelnd. In beiden Spitzen flache Narben.

Linke Lunge: Oberlappen vollkommen lufthaltig; flaumig gedunsten bis auf einen wallnussgrossen Knoten, der scharf umschrieben, unregelmässig, äusserst derb, von gelblich grauer, sehr dichter, nach dem Abstreifen äusserst fein granulierter Schnittfläche. Im untern Teil des Knotens eine rundliche, erweichte Stelle, das übrige Gewebe auf dem Durchschnitt blass-rötlich-grau, trocken. Im linken Unterlappen ein keilförmiger Abschnitt des untern Randes, an der Pleura eingesunken und schiefrig bräunlich verfärbt, sehr derb und lederartig anzufühlen; in demselben zahlreiche, schrotkorngrosse, graue, meist kleine Gruppen bildende Knötchen, in deren Centrum auf dem Durchschnitt hie und da kleine Bronchialäste sichtbar sind, fühlbar. Beim Einschneiden quellen solche Knoten über die Schnittfläche hervor und erscheinen stellenweise im Centrum diffus graugelb. Schnittfläche in dieser Gegend sehr dicht und zäh, schmutzig graurot, aus den Bronchien auf Druck etwas Eiter entleerend. Das übrige lufthaltige Gewebe des Unterlappens auf dem Durchschnitt graurot und trocken.

Rechte Lunge: Oberlappen vollkommen lufthaltig, rötlich-grau, sehr spärlich Schaum und aus den Bronchien eitrigen Schleim entleerend. Die an den Mittellappen

angrenzenden Partien luftarm und auf dem Durchschnitt äusserst feinblasigen Schaum entleerend. Der Mittellappen fast ganz in einen seiner Form entsprechenden Hohlraum umgewandelt, dessen pleurale Wandung äusserst dünn und morsch ist. Die Wandung nach dem Lungengewebe zu stark gefetzt, mit flottierenden Gewebsteilen bedeckt und von festeren bindegewebigen Massen durchzogen, auf dem Durchschnitt gelblich-grünlich verfärbt, allmählich übergehend in gelbliche, schlaff infiltrierte Reste von Lungengewebe. Vom Hauptbronchus aus dringt die Sonde leicht in diesen Hohlraum hinein. Der Inhalt derselben nicht fötid stinkend, hat eher einen harnähnlichen Geruch. Unterlappen zeigt fast in ganzer Ausdehnung dieselbe Beschaffenheit wie der beschriebene Abschnitt des linken Unterlappens, nur erscheinen auf dem Durchschnitt mehrfache cylindrische, bis dicht unter die Pleura sondierbare Bronchiektasien. Die Spitze und der vordere Rand noch lufthaltig, etwas gedunsen.

Herz: Im Herzbeutel circa 1 Tasse leicht getrübten, gelblichen Serums. Epikard fettarm, braun durchscheinend. Muskulatur beider Ventrikel normal dick. Klappenapparat bis auf leichte Fensterungen und Kalkablagerungen der Aortentaschen durchaus normal. In der Aorta nur einzelne sklerotische Herde. Die Wandung der Arteria radialis verdickt, an der Innenfläche gelb gegittert. Das Arterienrohr leicht geschlängelt. Halsorgane im Ganzen normal.

Bauch: Bauchdecken sehr fettreich. Nach Eröffnung lagert das fettarme Netz über den Dünndarmschlingen. Peritoneum und Darmserosa glatt, feucht, glänzend und blass. In der freien Bauchhöhle etwa 1 Löffel klarer, heller Flüssigkeit. Lage der Eingeweide normal. Leber ziemlich klein, durch die glatte Kapsel rotbraun durchscheinend und schlaff. Schnittfläche braungelb, Läppchenzeichnung undeutlich; linker Lappen ebenso, in der

Gegend der Gallenblase und am linken Lappen Randatrophie.

In der von aussen blass aussehenden Gallenblase ein pflaumengrosser, harter, freier Körper durchzufühlen. Beim Eröffnen entleert sich etwas hellgelbe, dickflüssige Galle und ein weicher, unregelmässig geformter Stein von oben erwähnter Grösse, der auf der Bruchfläche concentrische Schichtung erkennen lässt und orangengelb aussieht.

Schleimhaut blass, gallig imbibiert, zeigt an zwei Stellen feine, für die dünne Sonde durchgängige fistulöse Öffnungen, durch welche die Sonde in der Submucosa angehörige, die Schleimhaut in verschiedene Richtungen unterminierende buchtige, flache Hohlräume dringt, aus denen sich bei Druck auf die beulenartig vorgebauchte Schleimhaut rötlich-gelber, dünnflüssiger Eiter entleert. Die beiden Fistelgänge communicieren untereinander. Die Schleimhaut selbst erscheint im ganzen leicht diffus verdickt.

Milz, Nieren, Pankreas im Ganzen normal.

Magen enthält gelbe Flüssigkeit. Schleimhaut blass, stellenweise etwas stärker imbibiert, dünn. Fundus sackartig erweitert. Dünndarm enthält flüssigen Brei, Schleimhaut im ganzen blass, glatt, atrophisch. Dickdarm aufgebläht, enthält im Anfangsteile dünnflüssigen Brei. Schleimhaut ebenfalls blass. Mesenterial- und Retroperitoneal-Drüsen nicht vergrössert.

In den grossen Unterleibsgefässen nichts Abnormes, teilweise Verkalkung der Aorta.

Leichen-Diagnose: Cholecystitis phlegmonosa
Cholelithiasis.
Abscess des rechten mittleren Lungenlappens.
Embolisch-pneumonischer Herd im linken Ober-Lappen.

Tuberculöse Peribronchitis mit partiellem Lungencollaps.
Leichte Bronchiectasien, Bronchitis.
Partielles vikariierendes Lungenemphysem.
Leichte Sclersose der Aorta.
Starke Sclerose der Arterien radialis.

Diesem einen Fall möchte ich zur Illustration noch zwei weitere ähnliche folgen lassen, bei deren Beschreibung ich mich kurz fassen kann, da dieselben bereits anderweitig der Öffentlichkeit übergeben worden. Der erste Fall wurde in der Klinik von Marburg, der zweite in Leipzig von Prof. Dr. Heubner und P. Wagner in der Privatpraxis behandelt.

1. Frau K., 37 Jahre alt, bis jetzt stets gesund, Mutter von 5 noch lebenden Kindern, fühlte vor Weihnachten Schmerzen in der Magengegend, zugleich mit Herzklopfen und Atemnot. Da sich die Schmerzen, die von der Wirbelsäule nach vorne auszustrahlen schienen, immer vermehrten, wandte sie sich an einen Arzt, der unter dem rechten Rippenbogen einen faustgrossen, harten Tumor diagnosticierte. Derselbe verkleinerte sich mit der Zeit, um nach ungefähr 2 Monaten mit Hinterlassung einer geringen Druckempfindlichkeit ganz zu verschwinden. Ikterus war nicht vorhanden.

Am 18. Februar traten ohne nachweisbare Ursache von neuem Schmerzen auf in der Gegend des Tumors, der auch wieder sich zeigte. Appetit schlecht, Olstipation. Durch Bettruhe trat Besserung ein, bis plötzlich ein intensiver Schmerzanfall im Unterleib auftrat, der Patientin nach ihrer Aussage das Gefühl erregte, wie wenn etwas in ihr zerissen wäre. Der Tumor war

nun verschwunden, jedoch das Abdomen aufgetrieben, prall gespannt und äusserst empfindlich. Zugleich trat Ikterus, der bis jetzt fehlte, auf. Bei zunehmendem Kräfteverfall trat Patientin am 15. Juni in das Spital ein.

Status praesens: Schlecht genährte, weibliche Person, schwächlicher Körperbau, Haut schlaff, gelblich verfärbt, Schleimhäute von anämischem Aussehen. Atmung anscheinend erschwert, oberflächlich, Temperatur 38°. Puls gespannt, klein, frequent. An den hinteren, unteren Lungenpartien grossblasiges Rasselgeräusch, Husten mit spärlichem, schleimigen Auswurf. Leib stark kugelig aufgetrieben. Leiseste Berührung, besonders rechts, sehr schmerzhaft. In den untern Teilen stark tympanitischer Schall. Urinmenge gering, kein Eiweiss, doch Gallenfarbstoffe enthaltend.

18. Juni. Abortus mit einem c. $4^1/_2$-monatlichen Embryo ohne wesentliche Blutung. Ikterus intensiver.

24. Juni. Schmerzhaftigkeit entschieden gesteigert, Fluktuation bemerkbar. Punktion ergibt c. 4 Liter gallig verfärbter, eiweissreicher Flüssigkeit. Befinden entschieden gebessert. Daraufhin

26. Juni Klagen über Stechen rechts hinten; 5 Finger breit über der Lungengrenze eine fast absolute Dämpfung. Atemgeräusch hochgradig abgeschwächt. Temperatur 39,9°. Abdomen flacher, weicher, Dämpfung wesentlich verringert. Ödem der beiden Beine.

8. Juli. Abdomen gespannter. In der Regio ilica findet sich circa 6 cm nach aussen von der Medianlinie eine empfindliche Stelle, die als ein gänseeigrosser Tumor durchfühlbar und nach oben mit dem Leberrande zusammenhängend erscheint. Nach wechselndem Allgemeinbefinden, Temperatursteigerungen und verschiedenartigem Aussehen des Abdomens vom 18. November ab, auch Ab- und Zunahme katarrhalischer Erscheinungen, Nachtschweissen und zunehmendem Kräfteverfall Exitus am 21. Mai.

Sektionsbefund: Abdomen aufgetrieben, aus demselben entleert sich gelbe, mit eitrig-fibrinösen Flocken vermischte Flüssigkeit, mit der die ganze Bauchhöhle angefüllt ist. Dünndarmschlingen mit einander verklebt, teilweise verwachsen. Linke Lunge annähernd normal, rechte Lunge zeigt in ihrem Oberlappen eine diffuse Infiltration, das Gewebe hat eine blaurote Farbe; Pleura ist von älterem und frischerem fibrinösen Belag überzogen. Der mittlere Lappen zeigt etwas weicheres, blutreicheres Gewebe und ist ebenso wie der obere infiltriert. Auch der Unterlappen ist gleichmässig pneumonisch infiltriert, mit dem Zwerchfell an seinem Basalteil verwachsen.

Das Colon transversum ist in seinem ganzen Verlauf mit den anliegenden Teilen der Leber fest verwachsen. Am scharfen Rande des rechten Leberlappens kommt man durch einen etwa 4 cm langen, engen Kanal in eine flache Höhlung, welche schiefrige, glatte Wandung und reichlich eitrigen Inhalt zeigt; sie liegt zwischen Zwerchfell und Leber. Die Gallenblase ist in festes, schwieliges Bindegewebe eingelagert, lässt schon von aussen Steine durchfühlen und ist auch wirklich ausgefüllt mit einer grossen Anzahl kleiner facettierter Steine, die teils weiss, teils pigmentiert erscheinen. Die Gallenblase steht nach aufwärts durch einen sondierbaren Kanal mit dem erwähnten subphrenischen glatten Hohlraum in Verbindung. Der Ductus cysticus zeigt hochgradige Erweiterung, so dass er aufgeschnitten 30 mm weit erscheint. Die in peritonische Schwielen eingelagerte Leber zeigt sich in ihrer Form verändert und im Innern mit bindegewebigen Septis durchzogen. Das gelbbräunliche Parenchym ist undeutlich gezeichnet.

2. E. Z., Gelehrter in Leipzig, 66 Jahre alt. Stammt aus einer durchaus gesunden Familie. Vor 32 Jahren machte derselbe einen Anfall von Lungenphthise mit

Cavernenbildung und Hämoptysen durch, von welcher er jedoch durch Aufenthalt im Süden geheilt wurde. 4 Jahre später trat eine schwere rechtsseitige, croupöse Pneumonie mit Pleuritis auf. Vor 20 Jahren starker Ikterus, jedoch ohne alle Symptome von Gallensteinen.

Am 18. September 91 traten Schmerzen in der rechten Bauchseite verbunden mit vollständiger Appetitlosigkeit ein. Aufgetriebener Leib, kein Erbrechen kein Fieber, kein Ikterus.

Durch die Untersuchung wird eine leichte, wurstförmige Verdickung in der Ileo-Cöcal-Gegend festgestellt, sehr druckempfindlich. Durch Diät und Purgantien verschwand die Anschwellung, doch trat dafür nach 2 Tagen plötzlich heftiger Schüttelfrost mit Temperatursteigerung auf 39,5 auf. Leichte Delirien.

21. September 91. Kräftiger, wohlgenährter Mann mit stark entwickeltem Fettpolster. Haut ikterisch verfärbt. Herz vergrössert. Erster Ton unrein. Rechts hinten, unterhalb der Scapula alte pleuritische Schwarte. Lungenbefund normal. Leib aufgetrieben. Leber vergrössert, nicht schmerzhaft. Milz vergrössert; nirgend ein Tumor zu konstatieren. Urin normal. Obstipation.

Im Laufe der nächsten Tage Vermehrung des Meteorismus. Mehrere ausgeprägte Schüttelfröste, unregelmässig auftretend. Nirgend Druckempfindlichkeit. Vermehrung der ikterischen Erscheinungen. Urin enthält Gallenfarbstoffe. Nahrungsaufnahme bei zeitweisem Wohlbefinden reichlich. Kräftezustand verhältnismässig gut. Puls voll.

3. Oktober: Schwerer, über eine Stunde dauernder Schüttelfrost, im Anschluss an denselben hochgradige Aufregung und Benommenheit. Patient deliriert. Temperatur 42,1. Puls 110, regelmässig, etwas gespannt. Beiderseits an den Lungen hinten unten Rasselgeräusche. Ikterische Verfärbung verschwunden. Urin eiweissfrei. Kein Indikan enthaltend.

Bis 14. Oktober bleibt das Krankheitsbild so ziemlich das gleiche. Temperatur schwankt zwischen 38,0 und 39,5. Zahlreiche Schüttelfröste zu verzeichnen. Leib mässig aufgetrieben, etwas weicher, wenig empfindlich. Rasselgeräusche im Abnehmen, Herztöne etwas reiner. Nahrungsaufnahme reichlich; subjektives Allgemeinbefinden gut. Puls regelmässig 80 — 100.

Heute treten plötzlich wieder Delirien auf; Steifigkeit der Nackenwirbelsäule; auf der linken vordern Brustwand, entsprechend der 2. und 3. Rippe hat sich eine kleinhandtellergrosse, harte Infiltration der Weichteile gebildet. Abends schwerer Schüttelfrost mit anschliessendem Collaps. Rasche Veränderung der Gesichtszüge. Lungenödem. Exitus.

Sektionsbefund: Grosse, kräftig gebaute männliche Leiche, von gutem Ernährungszustand. Haut im Allgemeinen blass. Keine Spur von ikterischen Verfärbungen. Kein Ausschlag. Fettgewebe gut entwickelt, tiefgelb gefärbt. Muskulatur nicht besonders kräftig, blass, graurot. An der linken Brustseite zwischen 2. und 4. Rippe bemerkt man eine flache, circa handtellergrosse Anschwellung, die sich von der Parasternallinie bis zur Axillarlinie erstreckt und sich bretthart anfühlt. Beim Einschneiden zeigt sich das subkutane Gewebe mit zahlreichen, stecknadelkopf- bis erbsengrossen Eiterherden durchsetzt. Eiter gelblich-grün, rahmartig.

Brusthöhle: Pleurahöhlen beiderseits durch ausgedehnte peripleuritische Verwachsungen obliteriert. Herzbeutel enthält eine geringe Menge klarer, schwach rötlich gefärbter Flüssigkeit. Herz etwas vergrössert, ausserordentlich schlaff. Auf der vordern Fläche des rechten Ventrikels ein markstückgrosser Sehnenfleck. Rechter Ventrikel und rechter Vorhof etwas erweitert, enthalten neben geringen Mengen dunkelroten, flüssigen Blutes reichliche speckhäutige Gerinnsel. Muskulatur von braunroter Farbe und sehr weicher, schlaffer Be-

schaffenheit. Klappen intakt. Linker Vorhof und linker Ventrikel von normaler Weite, leer. Muskulatur brüchig. Am hintern Klappenhügel der Aorta findet sich am freien Rand gestielt aufsitzend eine circa linsengrosse, an der Oberfläche feinhöckerige Excrescenz von weicher Konsistenz, rötlich-weisser Farbe.

Coronargefässe intakt.

Linke Lunge mässig fest mit der Pleura costalis verwachsen. Pleura infolgedessen etwas verdickt. Unter der Pleura costalis bemerkt man reichliche, hirsekorngrosse, tiefschwarz gefärbte, derbe Knoten. Lungengewebe überall lufthaltig; von der Schnittfläche fliesst reichliche, dunkelrote, schmierige Flüssigkeit ab. Das Gewebe in den obern Abschnitten dunkelrot, in den untern hellrot gefärbt, ausserordentlich blutreich.

Rechte Lunge fest mit der Brustwand verwachsen, besonders mit dem untern Lappen. Hier findet sich eine fast 2 mm dicke, sehnige, pleuritische Schwarte in der Ausdehnung eines Handtellers, in der hie und da kleine Kalkblättchen eingelagert liegen. In der Spitze eine feste, strahlige Narbe, in deren Centrum man eine kleine, halberbsengrosse Höhle bemerkt, die vollständig leer und von schwarz gefärbten, derben Wandungen begrenzt ist. Der ganze Oberlappen zeigt eine eigentümliche, schmutzig-graugelbe Farbe; deutlich verminderter Blutgehalt. Ebenso verminderter Luftgehalt. Hie und da springen auf der Schnittfläche erbsengrosse, hellgraurot gefärbte, fein granulierte Herde vor, die vollständig luftleer sind. Von der Schnittfläche fliesst reichliche, trübe, graugelbe Flüssigkeit ab. An der Vorderfläche des Mittellappens ein pleural gelegener circa kirschgrosser, mit schmierig-braungelbem Eiter erfüllter Abscess, dessen Wandungen von einer pyogenen Membran ausgekleidet sind.

Unterlappen sehr blutreich. Bronchien intakt. Bronchialdrüsen stark pigmentiert.

In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit. Darmschlingen etwas aufgetrieben, Serosa glatt, spiegelnd, blass.

Milz vergrössert, sehr weich, schlaff, graurot, Pulpa breiartg zerfliessend.

Nieren von normaler Grösse und schlaffer Consistenz. Fettkapsel stark entwickelt, fibröse Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt, graurot gefärbt. Die Rinde etwas verbreitert, vorquellend, stark getrübt. Marksubstanz blutreich. Nierenbecken und Ureteren ohne Abnormität.

Leber von normaler Grösse und sehr schlaffer Konsistenz. Oberfläche glatt, braunrot gefärbt. Mit dem untern Rande des rechten Lappens ist in der Gegend der Gallenblase, die von vorne nicht sichtbar ist, ein circa 5 cm breites Stück Fettgewebe verwachsen, das dem schwielig verdickten Lig. hepat. duodenal. angehört. Durch dasselbe wird der untere Rand der Leber nach unten und hinten gedrängt. In der Umgebung dieserVerwachsung bemerkt man auf der oberen Fläche der Leber 2 dicht nebeneinander liegende, flache circa halbwallnussgrosse Erhabenheiten, in deren Bereich die Leber grünlich-schwarz verfärbt und die Serosa stark getrübt und mit schleierartigen fibrinösen Auflagerungen bedeckt ist.

Es wird nun Magen, Dünndarm und Leber im Zusammenhang aus der Bauchhöhle entfernt und zunächst das Duodenum und der Magen auf die gewöhnliche Weise eröffnet. Hiebei zeigt sich, dass im Duodenum gallig gefärbter Inhalt vorhanden ist, ferner dass an der Papilla duodenalis keine Veränderungen vorhanden sind. Dagegen bemerkt man circa 1,5 cm unterhalb des Pylorus in der untern Wand des Duodenum eine circa 1 cm im Durchmesser enthaltende, klaffende Öffnung mit scharfen, glatten Rändern, aus welcher eine spärliche Menge schmutzig, gelbgrünen Eiters hervorquillt. Eine

in diese Öffnung eingeschobene Sonde kann fast 5 cm weit vorgeschoben werden, und gelangt, wie sich beim Aufschneiden ergibt, in einen aus zwei Buchten bestehenden Hohlraum. Diese beiden Buchten sind mit einer deutlich erkennbaren, wenn auch narbig verschrumpften Schleimhaut ausgekleidet und liegen hintereinander; sie stehen durch eine scharfrandige, circa 0,5 cm weite, knopflochförmige Öffnung mit einander in Verbindung. Die hintere Bucht enthält einen facettierten Gallenstein, die vordere missfarbenen Eiter. In die vordere Bucht mündet der Duct. cysticus ein, der im Allgemeinen eine sehr blasse Schleimhaut zeigt. Dicht neben seiner für eine feine Sonde durchgängigen Mündung liegt im vordern Hohlraum die Perforation in das Duodenum. Von der hinteren Bucht aus führt eine circa 3 mm breite Öffnung in eine neben der Gallenblase gelegene blutige Abscesshöhle, ebenfalls ausgebuchtet, die grösstenteils in der Lebersubstanz selbst ihren Sitz hat. Dieselbe ist mit schmutzig, grüngelbem Eiter gefüllt und mit einer pyogenen Membran ausgekleidet. In diese Abscesshöhle mündet eine circa stricknadeldicke Lebervene ein, die durch einen nussfarbenen, in Erweichung begriffenen Trombus verschlossen ist. Dieser Trombus setzt sich bis in eine Lebervene 1. Ordnung fort, ist aber hier deutlich röhrenförmig. Die der Venenwand fest ansitzenden, peripheren Teile sind fest, graugelblich gefärbt, die mehr central gelegenen breiartig zerfliessend.

Lebergewebe im Übrigen sehr weich, morsch, graubraun gefärbt, stark getrübt.

Magen und Darm ohne Besonderheiten.

Einen ähnlichen Fall beschreibt Lebert, wo eine 27jährige Frau unter den Symptomen einer Lebereiterung mit pyämischen Zufällen gestorben war. Die Gallengänge waren bis zu ihrer Wurzel mit Steinen gefüllt, ausgedehnt und stellenweise vereitert. Daneben be-

standen zahlreiche Abscesse bis zur Grösse einer Nuss, mehrere derselben lagen unter dem serösen Überzuge der Drüse. In den Lungen waren metastatische Herde mehrfach vorhanden, ebenso einer in der Milz. Ferner fand ich bei Frerichs einen Fall von Gallenblasenentzündung infolge von Steinen aufgezeichnet und fast den gleichen von v. Kerschensteiner-München. Sonst habe ich in der mir zugänglichen Literatur keinen Fall dieser Art auffinden können, deren ganzer Verlauf einer aufmerksamen klinischen Beobachtung unterlegen, und so einer jeden Kritik Stand zu halten vermag und bei welchen auch die Autopsie die weiter unten zu beschreibenden Erscheinungen vollauf bestätigte. Meistens, ja wohl fast in allen Fällen, wird eine entzündliche Affektion der Gallenblase erst auf dem Leichentische erkannt und diagnosticiert und sind deshalb pathologisch-anatomisch die Krankheiten der Gallenwege schon lange wohl charakterisiert, während dieselben eben durch die, das Krankheitsbild verdeckenden und verändernden Nebenerscheinungen, die fast stets vorhanden, der klinischen Beobachtung unüberwindbare Hindernisse in den Weg legen.

Die älteste und am meisten bekannte und beschriebene Affektion der Gallenblase ist die Bildung von Gallensteinen, welche ja auch in unsern Fällen den Anlass zu der eitrigen Entzündung der Wandung gaben. Doch auch dieser wird erst in der 2. Hälfte des 15. Jahrhunderts fast gleichzeitig von Fornamiro Gentilo aus Foligno und von Kentmann aus Dresden Erwähnung gethan. In den Schriften von Hippokrates, Galenus und Celsius steht noch nichts von Gallensteinen; Rhazes spricht nur von denen des Rindes. Bald folgten die Beschreibungen von Vesalio Benivieri, Fallopio, Fermel und Glisson. Dann von Fr. Hofmann, Bianchi, Morgagni, Fabricius, Baerhave, Van Swieten, Sydenham, Sauvages und Haller, Ett-

müller, Vallisnieri und Durand gaben noch ohne Kenntnis von der Pathologie der Affektion und der chemischen Zusammensetzung der Gallensteine ein rationelles Heilverfahren an, das teilweise auch von Erfolg war. Die erste chemische Untersuchung machte Cortesi, der die Verbrennbarkeit und nach ihm Poullettier (1782) der die Löslichkeit in Alkohol nachwies. 1814 fand Chevreul das Cholestearin und wurde die chemische Analyse durch Bramson, Platner, Hein, Seiffert und Bonisson vervollkommnet und abgeschlossen. Die Behauptung Dr. Arnoldo Cantanis, die derselbe in seiner speciellen Pathologie und Therapie der Stoffwechselkrankheiten aufstellte, dass Gemütsbewegungen auf die Bildung von Gallensteinen von Einfluss sei, identificiere ja das Volk in allen Sprachen seit Jahrhunderten Zorn und Galle, rief einen gelehrten Streit hervor.

Als nach Einführung der Antisepsis resp. der Asepsis unter dem Schutze derselben die operative Entfernung der Gallensteine gewagt wurde und gelungen war, wandte sich die Literatur mehr der chirurgischen Bedeutung der Gallenblasenerkrankungen zu, während nur wenige Autoren dieselben auch von andern Gesichtspunkten aus, und dann meist im Anschluss an die Beschreibung der Leberkrankheiten, Beachtung schenkten. Immerhin haben auch jene dazu beigetragen, Licht in das bisher herrschende Dunkel der Cholecystiden zu bringen und führe ich die darüber geschriebenen Werke und Vortrage, soweit ich sie zur Beleuchtung der oben angeführten Fälle benutzen konnte, an:

Lawson Tait. Über chirurgische Behandlung der Gallensteine. Brit. med. Journ. May 1884. Brit. med. Journ. July 1884. Über Cholecystotomie. Brit. med. Journ. Febr. 1885.

Hofmokl, Cholecystotomie. Anz. f. k. k. Gesellsch. d. Ärzte in Wien 32. 33. 1885.

—, Zur Chirurgie der Gallenwege. Wien. med. Presse XXVI 1885.

Frederic H. Daly, Fall von Gallensteinen mit Bemerkungen über die Möglichkeit einer Operation. Clin. Soc. Transact. X 1887. Über Cholecystotomie. Brit. med. Journ. Dec. 1878.

George Brown. Über Behandlung des Hydrops der Gallenblase mittelst Operation. Brit. med. Journ Dec 1878.

Dr. J. Mc. Gaston. Über operative Behandlung der Obstruktion des Gallenganges. Brit. med. Journ. Febr. 1885.

Gaillard's med. Journ. Oct. 1884.

Dr. Theophil Roth. Zur Chirurgie der Gallenwege. Inaug.-Diss. Basel 1884.

„Zur Chirurgie der Gallenwege" v. Langenbecks Arch. Bd. XXXII 1. 1885.

F. Brun. Über chirurg. Eingriffe bei manchen Affektionen der Gallenwege. Arch. gén. 7. S. XV.

Cyr. Über Cholecystotomie und ihre Indicationen. L'Union 10. Jan. 1885.

Riedel. Operative Eingriffe gegen Gallensteine. Petersb. med. Wochenschrift N. F. II 19 1885.

Dr. Deahna in Stuttgart. Beiträge zur Chirurgie der Gallenblase, nach neueren Mitteilungen zusammengestellt in Schmidts Jahrbüchern von 1885.

L. Warnots. Chirurgie des ovies biliaires. Journ. de Brux. L. XXXIII Febr. 1886.

Bericht über die Verhandlungen der deutschen Gesellschaft f r Chirurgie, XVI. Kongress 1887.

Dr. O. Witzel. Beitrag zur Chirurgie der Bauchorgane. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie XXI 1. Febr. 1884.

Bericht des I. franz. Chirurgenkongress, geh. zu Paris. April 1885. Vgl. Revue des Chir. V. 5 und Gaz. des Hop. 41, 42, 43, 45.

Benecke, dtsch. Archiv f. klin. Medicin 76.

Hanot et Gilbert: Étude sur les maladies du foie.

Sabaurin. Abscèss biliaires 84.

Liebermeister. Beiträge zur patholog. Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten.

Geigel: Über Hepatitis suppurativa und ihr Verhältnis zur Cholclithiazis.

Schlenthammer. Abscesse durch Spulwürmer. Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. XII.

H. Zenker. Der primäre Krebs der Gallenblase und seine Beziehungen zu Gallensteinen und Gallenblasennarben.

Ziemssen. Handbuch 8 I.

Harley, Leberkrankheiten.

Frerichs. Krankheiten der Leber und Gallengänge.

Franconnean Dufresne. Traité de l'affection calenlense du foie.
Landerer, Leipzig 1886.
Bamberger. Krankheiten des Gallengefässapparates.
Couvraisier. Beiträge zur Chirurgie und Pathologie der Gallenwege.
Bardenheuer. Mitteilungen. Köln 87.
Schüppel. Galle und Pfortader.
Birch-Hirschfeld. Pathologische Anatomie.

Hauptsächlich haben die Pathologen von jeher den Zusammenhang einer Gallenblasenerkrankung, sei dieselbe nun entzündlicher, sei sie anderer (z. B. carcinomatöser) Art mit dem Vorhandensein von Gallensteinen betont. Wir finden in ersterem Fall stets die Oberfläche der Gallenblase frei, wenn die Entzündung noch nicht auf die Serosa übergegangen war. Ist dies aber der Fall und der Prozess noch frisch, so hat die Serosa einen Fibrinüberzug bekommen und ist auch wohl mit den Nachbarorganen verklebt. Wir haben dann das Bild einer circumscripten Peritonitis. Ist die Affektion chronisch geworden oder abgelaufen, so hat sich der Fibrinüberzug organisiert. Die Serosa ist schwartig verdickt, bindegewebige Spangen ziehen sich von der Blasenwand zu den Nachbarorganen hin.

Die Gallenblase selbst ist für gewöhnlich mehr oder weniger vergrössert, wenn nämlich die Entzündungsprodukte, Eiter, Schleim, desquamierte Epithelien und selbst Gewebsfetzen mit der Galle vermischt nicht abfliessen konnten. Waren die Gallenwege passierbar, so finden wir die Blase wenig oder gar nicht dilatiert.

Der Inhalt derselben ist verändert. Statt reiner Galle finden wir dieselbe verunreinigt durch die Entzündungsprodukte, Gewebsfetzen und meistens durch Concremente. Die Farbe wechselt von dunkelgrün bis zu schmutzig-graugelb. Bei Empyem kann der Inhalt fast nur aus Eiter bestehen und wenn Verjauchung eingetreten ist, höchst übelriechend werden.

Die Wand der Blase zeigt ebenfalls verschiedenes Verhalten, je nach Dauer und Intensität der Entzündung. In frischen Fällen, die dem Katarrh nahe stehen, ist die Schleimhaut gerötet und verdickt. Manchmal sieht man kleine Ecchymosen. Ist der Prozess subacut oder chronisch geworden, so ist die Schleimhaut mit Gallenfarbstoffen imprägniert; sie sieht dann dunkelgrün bis schwarz aus. Das Epithel ist dabei erhalten, es desquamiert nur stärker. Hat die Cholecystitis einen diphteritischen Charakter, so ist die Schleimhaut in den oberflächlichen und selbst in tieferen Schichten nekrotisch. Da wo Schorfe sich abgestossen haben, finden wir Geschwüre, deren Rand hämorrhagisch ist.

Beim Empyem ist die Schleimhaut gewöhnlich mit Geschwüren versehen, die ganze Wand schlecht ernährt, zur Gangrän erregend. Die nekrotischen Epithelien imprägnieren sich gern mit Farbstoffen der Galle und erscheinen dadurch bräunlich bis olivenfarbig. Die Wand der Gallenblase wird durch die Entzündung bald verdickt und fleischig; sie schneidet sich alsdann auch derber.

Mikroskopisch findet man das ganze Bild mit Rundzellen wie übersät. Ist die Schleimhaut jedoch ulceriert, so kann sie auch verdünnt erscheinen, am meisten stets die Wand des Fundus. Das Gewicht der Gallensteine dilatiert die schlaffe, durch endzündliches Ödem gelähmte Wand. Bei der diphteritischen Cholecystitis und beim Empyem ist die ganze Wand von geringer Resistenz, brüchig und mürbe, so dass es bei diesen Formen gerne zur Ruptur kommt.

Was die Pathogenese der Entzündungen der Gallenblase betrifft, so haben wir fünf, eine solche bewirkende Momente zu unterscheiden, wozu noch einige wenige Fälle kommen, bei welchen die Ätiologie dunkel geblieben, die wir also als spontane bezeichnen können.

Unter den Ursachen der secundären Cholecystitis sind in erster Linie Gallensteine, weit seltener Fremd-

körper, Ecchinococcusblasen und Spulwürmer anzuführen, die sich in der Gallenblase, im Halse derselben oder im Ductus cysticus befinden.

So berichtet Kirkland, Inquiry into. med. surgery Val II pag. 186 von einem Abscess, aus dem sich nach Perforation durch die Bauchdecken ein lebendiger Spulwurm entleerte.

Diese Körper können lange in der Blase verweilen, ohne Schaden zu verursachen. So ist es eine wohlbekannte Thatsache, dass sich Gallensteine in Folge gegenseitiger Berührung und Reibung abschleifen, wodurch ihre kugelichen Flächen Facetten bekommen. Die Abschleifungen werden hervorgerufen durch die mannigfaltigen Bewegungen des menschlichen Körpers, durch Gehen, Laufen, Springen, Heben von Lasten u. s. w., durch die Peristaltik der Eingeweide, die respiratorischen Bewegungen des Zwerchfells und besonders durch Hustenstösse. Solange die Steine sich innig berühren und ihre Flächen einander angepasst sind, verursachen sie keine Beschwerden. Wird jedoch aus irgend einem Grunde, Stoss, Fall u. s. w. diese ursprüngliche Lage der Steine verändert, so werden ihre Ecken und Kanten die Wandung der Schleimhaut beschädigen und eine Entzündung erregen, die zuerst katarrhalisch, später auch eitrig werden kann. Doch führt nicht jede Entzündung zur Eiterung und Ulceration. In diesem Falle müssen noch andere Momente hinzukommen, z. B. hochgradige Ernährungsstörungen der betreffenden Individuen, die Anwesenheit von Bakterien, sei es, dass sie vom Darm aus durch den Ductus choledochus und den Ductus cysticus auf der entzündeten Schleimhaut bis in die Blase gelangen, sei es, dass sie auf dem Blutwege dorthin mitgeführt werden und in dem kranken Gewebe einen günstigen Nährboden finden. Auch ist die Stärke des Reizes nicht ohne Einfluss, mag nun der Stein eine besonders rauhe, eckige Oberfläche

besitzen oder in den Blasenhals eingekeilt sein und eine Druckusur setzen. Die Entzündung bleibt teils local, teils greift sie auf die benachbarten Gänge über.

Nicht unmöglich erscheint es auch, dass in manchen Fällen die Entzündung zuerst auftritt und die Gallensteine infolge der durch die Entzündung bedingten abnormen Beschaffenheit der Galle gebildet werden. Diese abnorme Beschaffenheit derselben wird auch vielfach als die gemeinsache Ursache sowohl der Entzündung als der Steine aufgefasst, so dass in einigen Fällen Cholelithiasis und die eitrige Entzündung zu den Folgeerscheinungen zu rechnen oder die Veränderung der chemischen Zusammensetzung der Galle als primäre Ursache hinzustellen ist.

Eine weitere Gruppe bilden diejenigen Fälle von Gallenblaseneiterung, welche im Verlaufe eines schweren Typhus oder einer anderen acuten Infektionskrankheit wie Cholera, Dysenterie, gelbes Fieber und Pyaemie auftreten. Hiebei handelt es sich meist um Nekrose und Verschorfung der obersten Schleimhautpartien. Die Schorfe stossen sich ab und es entsteht ein Geschwür, das in Heilung ausgehen oder perforieren kann, der nämliche Vorgang wie bei typhösen Darmgeschwüren. Die Disposition und die Neigung zur Verschorfung und Gangrän ist auch hier gegeben durch die, bei den genannten Infektionskrankheiten schwer darniederliegende Ernährung der Gewebe.

Vielleicht bietet auch in diesem Fall die abnorme Beschaffenheit der Galle die Ursache, wenn solche nicht den bei Cholecystitis supperativa so häufig vorzufindenden Gallensteinen zuzuschreiben ist. Der Zerfall und die Verjauchung eines Krebses der Gallenblase wird ebenfalls beschuldigt, eine eitrige Entzündung der Gallenblase hervorzurufen. Doch ist die carcinomatöse Entartung der Gallenblase, wie H. Zenkers und anderer Untersuchungen dargethan, zu häufig eine Folge der

Gallensteine und die beobachteten Fälle einer Cholecystitis suppurativa in Folge von Krebs zu selten, als dass nicht auch hier den fast stets vorkommenden Steinen die Schuld beizumessen wäre.

So bleiben nur noch 2 Momente übrig, bei denen die ursächliche oder wenigstens ausschlaggebende Wirkung der Gallensteine vollständig ausgeschlossen werden kann, wenn auch eine unterstützende Nebenwirkung durch Reibung nicht abzuleugnen ist. Das sind vor allem Traumen in der Lebergegend und die Beteiligung der Gallenblase an Leberabscessen und Pylephlebitis suppurativa.

Streitig ist es noch, ob aus dem einfachen katarrhalischen Ikterus, wie er nach Erkältung, Diätfehlern u. s. w. auftritt, eine eitrige Entzündung der Gallenblase auftreten kann. Fälle, wo ein Ikterus katharrhalischer Art diagnosticiert, wo der Prozess aber nicht zum Stillstand kam, sondern der Kranke nach Jahr und Tag zu Grunde ging und die Autopsie eine eitrige Cholecystitis ergab, ohne dass eines der oben genannten ätiologischen Momente nachzuweisen war, sprechen dafür.

Kann der bei der suppurativen Entzündung der Gallenblase gebildete Eiter nicht abfliessen, sei es, dass ein Stein sich im Ductus cysticus eingekeilt, sei es, dass durch Reizung die Mündung der Gallenblase verklebt und verwächst, so kommt es zu einem Empyem, von den französischen Autoren mit Tumeur biliaire bezeichnet.

Oft kann die Cholecystitis ganz symptomlos verlaufen, so lange die Serosa nicht an der Entzündung beteiligt ist, oder es kann in den secundären Fällen dieselbe ganz in den Hintergrund treten, gegenüber den Erscheinungen der Krankheit, in deren Gefolge die Cholecystitis auftritt. Dann tritt erst bei der Sektion die Beteiligung der Gallenblase zu Tage. Doch macht dieselbe in der Mehrzahl der Fälle Symptome. Die

Patienten fühlen einen dumpfen (Druck-)Schmerz im rechten Hypochondrium. Dazu gesellen sich häufig Kolikschmerzen, wenn ein Stein sich auf die Wanderschaft begibt. Häufig fehlt Ikterus, nur wenn der Ductus choledochus durch eine der bereits angeführten Ursachen verschlossen ist, tritt er auf. Wenn die Entzündung bereits auf die Serosa übergegangen ist, so werden die Schmerzen sehr lebhaft und die Palpation empfindlich, durch diese lässt sich oft bei schlaffen Bauchdeken der Fundus der Blase, insbesondere beim Epyem fühlen, ja es gelingt sogar bisweilen, dadurch Gallensteine nachzuweisen. Man fühlt einen prallgespannten, oft fluktierenden Tumor von charakteristischer, birnförmiger Gestalt, der sich nach oben verjüngt und vom scharfen Leberrande abhebt. Dann lässt sich die Blase auch durch Percussion nachweisen. Dicke, fette Bauchdecken und Ascites erschweren, natürlich die Untersuchung. Ebenso eine circumscripte Peritonitis. Dann lässt sich die Blase nicht scharf abgrenzen, sondern ist mit der Umgebung verlötet, folgt nicht mehr den Bewegungen des Zwerchfells und die leiseste Berührung ist äusserst schmerzlich. In manchen Fällen, besonders in solchen, die zur Ulceration und Gangrän tendieren, fehlt häufig das Fieber. Hiebei kann plötzlich eine Ruptur erfolgen. Doch ist in der Regel ein sich in mässigen Grenzen haltendes Fieber mit schleichendem Charakter vorhanden. Bemerkenswert sind Frostschauer, die sich zu förmlichen Schüttelfrosten steigern können und einen fast regelmässigen Verlauf nehmen. Oft liegt hier der Verdacht auf Intermittens und Pyämie nahe. Auch Nachtschweisse, Übelkeit und Erbrechen galliger Massen sind häufig.

So wird die Diagnose schwer, in den meisten Fällen unmöglich sein. An Cholecystitis ist zu denken bei Ikterus, Gallensteinkolik, Schmerzen in der Gallenblasengegend und bei Fieber und Schüttelfrost. Gewissheit schafft allerdings meistens erst die Autopsie

oder eine Probelaparatomie, mit welcher wohl meistens auch die Therapie verbunden sein dürfte. Verwechslungen mit Infektionskrankheiten sind nicht selten und sind auch besonders die Erscheinungen des Tumcur biliaire schwer von denen der Leberabscesse, Ecchinococcusblasen oder Hydronephrose zu unterscheiden.

Die Ausgänge und Prognose der Cholecystitis richten sich nach der Ursache und liegt letztere für die diagnosticierbaren Fälle äusserst ungünstig, bei denen nach Schüppel der Exitus letalis die Regel bildet. Doch sind in den letzten Jahren in der chirurgischen Literatur eine Reihe von Fällen beschrieben, wo wegen Cholecystitis calculosa und wegen Empyem insbesondere ein operativer Eingriff gemacht wurde. Die Mehrzahl hatte günstige Resultate zu verzeichnen und erzielte nach Beseitigung der mechanischen Ursache Heilung. Weniger Erfolg errangen natürlich die Vertreter der inneren Medizin, da dieselbe einem mechanischen Verschluss der Gallenwege machtlos gegenüber steht und auch die steinauflösenden Mittel im Stiche lassen, so dass sie einzig auf die symptomatische Behandlung, Antiphlogistica, Laxantien und auf Erhaltung der Kräfte des Patienten sich zu beschränken genötigt sieht.

Die allein durch Gallensteine hervorgerufenen Entzündungen können die mannigfaltigsten Ausgänge haben. Die einfach katarrhalische, selbst die diphteritische und ulceröse Form kann in Heilung übergehen, wenn die Steine ihre Lage ändern oder durch den Ductus cysticus und choledochus die Blase verlassen oder ein in den Blasenhals eingekeilter Stein zurückfällt und die Entzündungsprodukte abfliessen können. Dies beweist auch der nicht allzuseltene Sektionsbefund, wo man weissliche Narben an Stelle der abgeheilten Geschwüre oder Strikturen gefunden hat.

Oft reisst aber die Blase in Folge von Gangrän ein und hatte sie nicht Zeit, Verklebungen und Ver-

wachsungen mit den Nachbarorganen einzugehen, so ergiesst sich der Inhalt in die Bauchhöhle und es erfolgt eine rasch tötende Peritonitis.

In andern Fällen bestanden vor der Ruptur Verwachsungen infolge einer circumscripten Peritonitis. Die Gallenblase befindet sich dann in einem abgekapselten Sack, in den sich im Falle der Ruptur der Inhalt ergiesst. Vorderhand ist dann der Patient vor einer allgemeinen Peritonitis geschützt, welche jedoch leicht noch nachkommen kann. Einen solchen Fall fand ich bei M. Laehr, München 1880 beschrieben.

War die Wand der Galle vor der Ruptur direkt mit der Bauchwand oder mit der Wandung eines abdominalen Hohlorgans verwachsen, so kann ein die Blase perforierendes Geschwür auch die Wand des adhärenten Teils durchsetzen.

So entstehen die direkten Fisteln, welchen die häufigen indirekten gegenüberstehen. Hier stehen die beiden Öffnungen der Fistel durch einen geschwürigen Gang in Verbindung. Dazu kommen noch die Gallenfisteln, welche eine Art Naturheilung darstellen, in dem das Secret ganz oder teilweise aus dem abgesackten Herd abfliessen kann. In manchen Fällen obliterieren sie später durch Granulationsbildung. Ohne sie kann der stagnierende Inhalt verjauchen und Pyaemie bewirken oder die Resorption des Eiters veranlasst Fieber und schwächt den Kranken so, dass er oft nach wenigen Monaten dem Tode anheimfällt.

Ein besonderes Interresse bieten die Complicationen der eitrigen Gallenblasenentzündungen, unter denen die häufigste eine Beteiligung der Lungen ist. Fast stets finden wir eine Pneumonie, oder metastatische Prozesse in derselben damit verbunden.

Auch in den oben beschriebenen Fällen ist eine solche zu konstatieren, wie überhaupt die geschilderten

typischen Erscheinungen fast sämtlich in die Augen fallen.

Im Falle Geissler war sogar die klinische Diagnose lediglich auf katarrhalische Pneumonie und Influenza gestellt, demgemäss die Therapie eingeleitet worden und erst bei Eröffnung der Leibeshöhlen wurde der eigentliche Krankheitsherd erkannt, eine durch Cholelithiasis hervorgerufene phlegmonöse Cholecystitis, welche zu den pathologischen Veränderungen in der Lunge Anlass gegeben hatte. Der grosse Lungenabscess im rechten Mittellappen, die infarktartigen pneumonischen Infiltrate beider Lungen sowie die rechtsseitige eitrig-fibrinöse Pleuritis, durch Metastasen von der Phlegmone der Gallenblase her entstanden, liessen die Symptome derselben ganz in den Hindergrund treten, um so mehr, als diese so wenig charakteristisch waren, dass sie wohl mit den von der erkrankten Lunge herrührenden Erscheinungen verwechselt werden konnten. Bei der Palpation der Leber wurde dieselbe nicht vergrössert gefunden, ebensowenig ein Tumor gefühlt. Nur klagte der Patient über Schmerzen im Leib beim Aufsitzen, ohne jedoch dieselben besonders lokalisieren zu können. Dies allein konnte jedoch den Verdacht auf eine Affektion der Gallengänge bei dem vollständigen Fehlen von Ikterus und anderen Gallenerscheinungen nicht lenken, wenn auch für dieselbe bei fehlender Spannung der Leberkapsel keine andere Ursache nahe lag. Stuhlgang war regelmässig und ebenfalls ohne irgend welche ungewöhnliche Erscheinung. Ebensowenig klagte Patient über Kolikschmerzen oder gingen Steine ab. Auffallend ist das gänzliche Fehlen von Eiweiss im Urin, von dem nur am 8. Januar eine Spur gefunden wurde, wohl als Begleiterscheinung des Fiebers, das an diesem Tag auf 39,9 gestiegen war.

Im zweiten Fall bricht die beträchtliche, ausgedehnte Gallenblase, bezw. das um dieselbe zur Entwicklung

gekommene Exsudat in die Bauchhöhle durch; es kommt zu einer allgemeinen Peritonitis mit einem reichlichen, stark galligen Exsudat. Patientin übersteht die so schwere Erkrankung, erholt sich allmählich, geht aber nach einem Jahre unter den Symptomen einer recidivierenden Peritonitis und intercurrierenden pneumonischen Erscheinungen zu Grunde.

Im dritten Fall konnte absolut keine Erklärung für die auftretende Pyaemie gefunden werden und dachte man deshalb zuerst an eine ulceröse Endocarditis oder einen eitrigen Herd in der Ileocoecalgegend. Erst durch die Sektion stellte sich heraus, dass die Krankheit von einem Gallensteinleiden ihren Ausgang genommen, worauf höchstens der 1867 durchgemachte Ikterus den Verdacht lenken konnte.

Zum Schlusse sei mir gestattet, Herrn Professor v. Zenker und Herrn Professor v. Strümpell für die gütige Überlassung des zu meiner Arbeit benötigten Materials meinen besten Dank auszusprechen.